Aus dem gerichtl. medizin. Institut d. Universität München.
Vorstand: Ober-Medizinalrat Prof. Dr. H. Merkel.

„Ueber postmortale Veränderungen der Zähne."

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfasst und einer hohen Medizinischen Fakultät der

Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

W. SOMMER

aus Bielefeld.

München 1931

Druck: Paul Denk, Johannisplatz 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0308

Es ist bekannt, daß die Zähne als solche den Einwirkungen der Fäulnis besonders lange widerstehen. Da der Zahn jedoch aus verschiedenen - und vor allem aus verschieden harten - Geweben besteht, so sind die Fäulnisvorgänge in allen seinen Teilen auch nicht gleichartig und von gleichem Verlauf. Für das genauere Verständnis dieser Vorgänge ist eine kurze Beschreibung der einzelnen Zahngewebe notwendig.

Der Schmelz überzieht den Zahn in seinem Kronenteil in einer Dicke von wenigen Millimetern. Er gilt als das härteste Gewebe des Körpers (Härtegrad 7 der Moos'schen Härteskala). Er enthält 96 — 98% anorganische Substanz, in der Hauptsache phosphor- und kohlensauren Kalk, phosphorsaure Magnesia und Fluorcalcium. Er besteht aus feinen Prismen, die von der äußeren Schmelzoberfläche in S-förmigen Windungen radiär zum Inneren der Zahnkrone verlaufen. Zwischen diesen Prismen wird heute fast allgemein eine Kittsubstanz oder besser interprismatische Substanz angenommen. Schmelz kann mehr oder weniger hart sein, je nachdem, ob er von viel oder wenig verkalkter interprismatischer Substanz durchzogen wird. Beim Durchbruch des Zahnes befindet sich auf der Zahnkrone ein nur wenige Mikra dickes Häutchen, das sog. Schmelzoberhäutchen, das aus einer gegen Säuren und Basen sehr widerstandsfähigen Substanz besteht. Durch die mechanische Beanspruchung des Zahnes geht es sehr bald nach dem Durchbruch zugrunde.

Den Wurzelüberzug des Zahnes bildet das Zement. Es ist das dem Knochen chemisch und morphologisch ähnlichste Zahngewebe. Es enthält nur etwa 65% anorganische Grundsubstanz. Man unterscheidet ein zellfries — direkt dem Zahnbein aufliegendes — und ein zellhaltiges Zement. Die Zementzellen, die in kleinen Höhlen der verkalkten Substanz liegen, gleichen den Knochenzellen und heißen Zementkörperchen. Die verkalkte Grundsubstanz ist von feinen Fibrillen durchzogen. Das zellhaltige Zement wird

größtenteils intra vitam, und vor allem im Bereich der Wurzelspitze dem vorhandenen zellfreien aufgelagert. Das Zement dient der Verankerung der Wurzelhaut durch Insertion der Sharpey'schen Fasern.

Die Hauptmasse des Zahnes wird vom Zahnbein (Dentin) gebildet. Es besteht aus einer verkalkten Grundsubstanz, die von feinsten Fibrillen in größtenteils paralleler Anordnung zur Oberfläche durchzogen ist. Es enthält ungefähr 28% organische Substanz, im übrigen dieselben anorganischen Salze wie der Schmelz. Man könnte ebenso wie beim Zement auch beim Dentin von einem modifizierten Knochen sprechen (Weidenreich). Zum Unterschied vom Schmelz lassen sich die Kalksalze durch verdünnte Salpetersäure unter Beibehaltung der strukturellen Form des Dentins extrahieren. Die Konsistenz ist dann ungefähr hornartig, mit dem Messer schneidbar. Besondere Charakteristica des Zahnbeines sind feine Kanälchen, die seine ganze Dicke von der Pulpa bis zur Schmelzdentingrenze, bezw. Zementdentingrenze in radiärer Richtung durchziehen. In jedem dieser Kanälchen verläuft ein von gewissen, später noch näher zu beschreibenden Pulpazellen (Odontoblasten) ausgehender Protoplasmafaden (Odontoblastenfortsatz) bis zur Schmelz- bezw. Zementgrenze, vielleicht auch noch ein Stück in diese Gewebe hinein. Ueber letzteren Punkt bestehen noch Meinungsverschiedenheiten, ebenso darüber, ob die Odontoblastenfortsätze von einer Scheide umgeben sind (sog. Neumann'sche Scheide), ob zwischen Fortsatz und Kanalwand intra vitam ein Hohlraum besteht, oder ob der Protoplasmafaden die ganze Lichtung des Kanals ausfüllt. Für die hier zur Diskussion stehende Frage sind diese verschiedenen Auffassungen jedoch ohne Belang. Zu bemerken ist noch, daß das Dentin wie aus einzelnen Lamellen aufgebaut erscheint. Diese Lamellen entstehen gewiß dadurch, daß die Kalksalze nicht gleichmässig in die Substanz abgelagert werden. Es können sogar halbkugelige Räume unverkalkt bleiben (Interglobulardentin), besonders ausgeprägt in der Peripherie (in der Wurzelperipherie als Tomes'sche Körnerschicht bezeichnet). Die innerste pulpawärts gelegene Zone des Dentins ist unverkalkt und wird Praedentin genannt. Diese Zone verkalkt erst durch weitere Anlagerung von Praedentin.

Die Pulpa, während der Entwicklungsperiode die Bildungsstätte des Dentins, liegt im Innern des Zahnes, allseitig vom Zahnbein, in ganz geringem Umfange (an der Wurzelspitze) vom

Zement umgeben, und nur durch eine winzig kleine Oeffnung (Foramen apikale) mit dem übrigen Gewebe des Kiefers in Verbindung stehend. Der Kronenteil ist breiter, der Wurzelteil schmäler. Sie besteht aus einer gallertigen, strukturlosen Grundsubstanz, in welche Zellen und freie, kollagene Fasern eingelagert sind. An der Peripherie liegen eng zusammengedrängt, in mehreren Schichten übereinander teils walzenförmige, teils birnenförmige Zellen, die wichtigen Anteil an der Dentinbildung besitzen und deshalb Odontoblasten genannt werden. Jeder Odontoblast hat einen langen Fortsatz (Odontoblastenforts.), der das zugehörige Dentinkanälchen durchzieht. Der Zelleib ist faserig und körnig, der Kern liegt an dem der Pulpa zugekehrten Ende und ist je nach der Form der Zelle mehr länglich oder rundlich. Nach der Pulpa zu entsendet der Odontoblast meist einen oder zwei kurze Fortsätze.

Unter der Zone der Odontoblasten befindet sich eine zellarme Schicht (Weil'sche Schicht); daran schließt sich eine zellreiche Schicht an. In der übrigen Pulpa liegen die Zellen unregelmässig verstreut. Man unterscheidet unter diesen Zellen 3 charakteristische Formen:

1. mehrzipflige Zellen mit großen rundlichen Kernen und mit beträchtlich langen Fortsätzen, die in Verbindung mit den Nachbarzellen stehen; dadurch erscheint die Pulpa wie von einem dichten Flechtwerk durchzogen.
2. spindelförmige und
3. mehr rundliche Zellen (Wanderzellen).

Im Alter verschwinden die mehrzipfligen Zellen mehr und mehr. Außerdem kommen in der Pulpa selbständige, leimgebende Fibrillen vor. Die versorgenden Gefäße ziehen vom Parodontium her durch das Foramen apikale hinein (mehrere Einzelstämme). In der Peripherie findet Aufteilung statt; die Kapillaren ziehen meist nur bis zur zellreichen Zone, um dort in rückläufigen Schlingen umzubiegen. Die arteriellen Gefäße ziehen mehr im Zentrum der Pulpa, die venösen mehr in der Peripherie. Arterielle Gefäße sind vom Typ der Praekapillaren. Die Nerven treten zusammen mit den Gefäßen - meist sich um sie herumlagernd - am Foramen apikale als markhaltige Faserbündel in die Pulpa ein. Nahe der Pulpaoberfläche werden sie marklos und verzweigen sich zwischen den inneren Odontoblastenfortsätzen. Ob die Nervenfasern noch über die Schicht der Odontoblasten hinaus bis in die Dentinkanäl-

chen hineinziehen, wird von wenigen Autoren angenommen, von den meisten abgelehnt (Walkhoff).

Aehnlich verhält es sich mit der Lymphversorgung der Pulpa. Die Pulpa gilt im allgemeinen als ein lymphgefäßloses Organ. Neuerdings glaubt Schweitzer Lymphräume in der Pulpa nachgewiesen zu haben.

Von sehr großer Bedeutung für die festzustellenden Leichenveränderungen der Pulpa ist die Frage, inwieweit die Pulpa der verschiedenen Lebensalter dem soeben geschilderten Bilde entspricht und welche formativen Veränderungen sie durch Erkrankungen des Parodontiums rückwirkend erleidet? Es ist eine durch mannigfache Untersuchungen (Römer, Wedl) bestätigte Tatsache, daß Pulpen älterer Individuen Altersveränderungen (reticuläre Atrophie, Dentikelbildung, Verkalkung) erleiden; dieselben Bilder, vor allem das der reticulären Atrophie und der vakuolären Degeneration können wir bei Pulpen von Zähnen mit chronischen Wurzelhautentzündungen (sog. Pyorrhoea alveolaris) antreffen (Brammer).

Brammer wies sogar nach, daß das Zahnmark von Zähnen mit vollständig gesunden Parodontium (bei jugendlichen Individien) schon die soeben als Altersveränderungen geschilderten Zustände, Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht und reticuläre Atrophie des Parenchyms aufweisen kann. All diese Tatsachen sind bei der Beurteilung von postmortalen Veränderungen der Pulpa zu berücksichtigen.

Bevor ich zum eigentlichen Gegenstand dieser Abhandlung komme, seien mir einige Bemerkungen über den Zweck meiner Untersuchungen gestattet: Abgesehen von der Bereicherung, den die Zahnmedizin von meinen Feststellungen erführe, würde die Frage für die gerichtliche Medizin von Bedeutung sein, ob es möglich ist, aus den postmortalen, also autolytischen und in der Hauptsache Fäulnisveränderungen der einzelnen Zahngewebe eines Individuums mit annähernder Genauigkeit den Todeszeitpunkt zu bestimmen.

Postmortale Veränderungen d. Hautsubstanzen.

Wegen seines Reichtums an anorganischer Substanz ist der Zahnschmelz das gegen Fäulnis widerstandfähigste Gewebe des Körpers. Schon Wedl, einer der ersten Autoren, der sich mit den postmortalen Veränderungen der Zähne beschäftigte, stellte bei seinen systematischen Untersuchungen (1864) fest, daß wohl das Dentin später zu beschreibende Veränderungen erleidet, aber niemals der Schmelz. Alle Untersucher der postmortalen Veränderungen des Zahnes nach ihm bestätigten diese Tatsache (Roux, Schaffer, Gäbelin, Haberda). Von kleinen Sprüngen, die auch intravital schon häufiger bestehen können ist hier abgesehen.

Anders verhält es sich mit dem Zahnbein und Zement-Substanzen, die ja, wie schon erwähnt, bedeutend mehr organische Stoffe aufweisen, zudem ist das Dentin noch von einem ganzen System von Kanälchen durchzogen. Mit anderen Geweben des Körpers verglichen, muß man sie jedoch als sehr fäulniswiderstandsfähig bezeichnen, man könnte höchstens den Knochen — Haare und Zähne entfernt — an ihre Seite stellen. Es ist bekannt, daß man sich lange Zeit vor allem auf gerichtlich-mediz. Seite mit dieser Tatsache begnügte ohne zu untersuchen, ob unter geeigneten Bedingungen dieser Satz von der Resistenz der Zähne, der am besten durch die Worte Dévergie's charakterisiert wird: „Les dents resistent longtemps, l'email est presque indestructible," nicht eine Aenderung erführe. Gewiß ist das Alter, das Zähne überdauern können (unter günstigen Bedingungen natürlich), ein unbegrenztes. Die zoopalaeontische Forschung hat gezeigt, daß bei den ältesten Einschlüssen von Tieren, deren Zähne sich in ausgezeichnetem Zustande erhalten hatten (wohlgemerkt sind hier unter „Zähnen" nur die Hartsubstanzen zu verstehen), Zähne der prädiluvialen Mammuts weisen noch den größten Teil ihrer Dentinfibrillen auf; aus den Zeiten des ersten Auftretens des Menschen sind uns viele Zähne und Gegenstände, die aus solchen verfertigt sind, überliefert. So ist es auch zu verstehen, daß Zähne der sorgfältig konservierten ägyptischen Mumien sich in sehr gutem Zustande bis auf den heutigen Tag erhalten haben. Die Bahnbrecher auf dem Gebiete der fossilen Zahngewebe, Agassiz und Owen, machten uns als Erste mit diesen interessanten Tatsachen bekannt. Später beschäftigte sich Aeby mit dem Aussehen fossiler Knorpel-, Knochen- und Zahngewebe. Er fand, daß die normalerweise in der Grund-

substanz vorhandenen Kanälchen und Räume je nach den vorhandenen äußeren Bedingungen und völlig unabhängig von der Versteinerung bisweilen mit fremden Massen angefüllt sein können, bisweilen aber ihre volle Durchgängigkeit bewahren und sich so in keiner Weise von denen frischen Gewebes unterscheiden (mikroskopisch also die Struktur eines rezenten Zahngewebes aufweisen). Aeby fand, daß, je nachdem aus welchem Boden und welcher prähistorischen Zeit solche Fossilien (auch Zähne) stammten, ihre Hohlräume (Interglobularräume, Dentinkanälchen) mit rostfarbener, schwarzer, brauner, gelber usw. Masse ganz oder teilweise angefüllt, häufig aber auch leer waren. Aeby kommt zu folgendem Schlusse:

1. Die feinen Gewebslücken bleiben sehr oft bei der Petrifikation im leeren Zustande.

2. Wenn eine Ausfüllung stattfindet, so ist die ausfüllende Masse immer eine von der petrifizierenden verschiedene. Dies ist der Beweis dafür, daß der petrifizierende und ausfüllende Vorgang zwei ganz verschiedene Prozesse sind. Die Versteinerung beginnt nicht durch Ein- oder Anlage von außen her eindringender Stoffe, sondern sie ist das Produkt einer chemischen Metamorphose.

Haberda meint, diese Imprägnierung der Gewebe mit anorganischer Masse, also Versteinerung, sei die Ursache der guten Erhaltung, eine Tatsache, der man wohl ohne Bedenken zustimmen kann. Später wies Schaffer nach, daß sich an fossilen Knochen und Zähnen sogar die Fähigkeit der Doppelbrechung der Fasern erhalten hatte (im Polarisationsmikroskop), allerdings manchmal, wenn die fibrilläre Struktur eine Störung erlitten hatte, war die Doppelbrechung negativ. Auf diese große Widerstandskraft der Hartsubstanzen der Zähne ist es zurückzuführen, daß oft bei Exhumierungen von gänzlich verfaulten Leichen der Zustand des Gebisses noch wichtige Aufschlüsse, wenn es sich z. B. um Agnoszierungen handelt, geben kann. Deshalb sollte in solchen Fällen eine Exhumierung nicht unterlassen werden, evtl. der Zahnarzt, der das Gebiß des Betreffenden konservierend oder prothetisch behandelt hat, zu Rate gezogen werden (denn ebensolange wie die Zahnsubstanzen halten sich selbstverständlich eingelegte Amalgam-, Goldfüllungen oder Kronen- und Brückenarbeiten).

Allerdings können die Fäulnisbedingungen, denen die Zähne unterliegen, auch weniger günstig sein und somit komme ich auf die interessanten Tatsachen, die Mitte und Ende des vorigen Jahr-

hunderts schon Wedl, Roux, Paltauf, Schaffer feststellten. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen, bis ins Einzelne hinein diese umfangreichen Feststellungen wiederzugeben; deshalb soll nur das Wichtigste in aller Kürze besprochen werden.

Schon Orfila und Lesueur erwähnen 1842 in ihrem Werk über ger. med. Ausgrabungen, daß Zähne alter, marantischer Menschen schon durch wenige Monate langes Faulen in der Erde hornartig weich und schneidbar wurden, sich also in einem Zustande befanden, den man künstlich durch mehrwöchentliches Entkalken mit Salpetersäure erreichen kann (eine Beobachtung, die ich auch gemacht habe; siehe Beob.: 10 und 11, S. 26). Zweierlei Bedingungen sind es also, die für die mehr oder weniger schnelle Zerstörung der Zahnhartsubstanzen von Bedeutung sind:

1. der Zustand des zu faulenden Zahnes (der alte, der junge, der kalkarme, der cariöse, der vollständig gesunde Zahn).
2. das Medium, das den faulenden Zahn umgibt. Hierbei gelten die Gesetze, die für die Leichenfäulnis im allgemeinen zutreffen: „der Fäulnisablauf ist verschieden, wenn die Leiche außerhalb, auf, in der Erde, im Sarge (Beschaffenheit des Sarges), im Wasser, oder wenn sie schon vor der Beerdigung mehr oder weniger lange in warmer, feuchter Luft gelegen hat." (Merkel).

Schädel, die längere Zeit in gleichmässig kühlem Wasser gelegen haben und an denen sich deshalb Leichenwachs gebildet hat, weisen auch einen guten Zustand ihres Gebisses auf. Den raschesten Zerfall bringt der Zutritt von Luft bei entsprechendem Feuchtigkeitsgehalt und die Möglichkeit des Eindringens gewißer Organismen mit sich (Haberda). So werden in Abortgruben die Hartgebilde des Körpers sehr schnell zersetzt, umgekehrt in Grüften, zu denen die Luft und Mikroorganismen keinen Zutritt hatten, waren die Zähne ausgezeichnet erhalten. Solange der Zahn noch fest in der Alveole sitzt, ist er für Mikroorganismen schlecht zugänglich (der Schmelz scheidet wegen seiner zu geringen organischen Substanz als Boden zum Wuchern von Lebewesen aus). Der einzige Weg, der für Mikroorganismen in diesem frühen Zustande gangbar ist, ist der durch das eng umgrenzte Foramen apikale, in den Gefässen selbst oder in der Gefäßnervenscheide. In meinen später zu beschreibenden Untersuchungen habe ich Bakterien (Kokkenähnliche kleine Stäbchen) in der Zahnpulpa nachgewiesen; doch nur in der Pulpa, nicht im Zahnbein, und Wedl

meint auch ganz andere Mikroorganismen, die er in seiner Abhandlung: „Ueber einen im Knochen und Zahnbein keimenden Pilz", beschreibt; hier handelt es sich um Zähne, die schon aus ihrem Verbande mit dem Organismus (aus der Alveole) gelöst waren und die zum Zwecke der Mazeration in ein Leinenläppchen eingewickelt, zehn Tage lang in Trinkwasser gelegen hatten.

Wedl, der an diesen Zähnen die Caries studieren wollte, stellte dabei folgenden überraschenden Befund fest: „Im Zement und an der peripheren Partie des Dentins sind fremde, schlauchartige Körper eingebettet, die sogleich als mikroskopisch kleine Schmarotzerpflanzen zu erkennen sind. Es sind schlauchförmige Parasiten, die büschelartig in das Dentin hineinziehen, sich bifurkieren und mit abgerundetem, blindem Ende versehen sind. Ursprung: an dünner Zementlage des Halses und am Zement der Wurzel; Schmelz frei. Untersuchung des Wassers, in dem die Leichenzähne gelegen hatten, ergibt: Körner von kohlensaurem Kalk, Fäden von Hygrocrocis, Monaden, Zellen von kugeliger Gestalt, einem Durchmesser von 0,008 mm, mit fein granuliertem Inhalt und rundem Kern. Diese organischen Gebilde erinnern an Speichelkörperchen, jedoch keine Bewegungserscheinungen; Kernteilung: 2 Kerne und mittlere, quere Abschnürung. Keine weitere Entwicklung zu schlauchförmigen Excrescenzen. Auf günstigerem Boden: „Weiterentwicklung der Zellen."

Hierdurch angeregt, machte Wedl Versuche mit frisch angefertigten Längsschnitten von Zähnen aus verschiedenen Altersklassen, die er in die Sporen beherbergende Flüssigkeit legte und nach Ablauf von verschiedenen Zeiträumen auf keimende Pilzzellen untersuchte.

Ergebnisse:

Nach 2 — 3 Tagen: bei sehr dünnen Schnitten Keimung in der oberflächlichsten Schicht des Dentins.

Nach 9 Tagen: Proliferation bedeutend fortgeschritten. Schnitt von Pilzwucherungen durchsetzt.

Nach 21 Tagen: Ganzer Durchschnitt übersät und getrübt, nur an wenigen Stellen Zahnbeinsubstanz; Schmelz verschont. Zähne von größerer Dichte geben einen minder guten Boden für die Pilzwucherungen ab. (Zement schlechter als Dentin Pilzwucherung auf Kosten der organischen und anorganischen Substanz.

Keimungsversuche an fossilen Zähnen: keine Keimung.

Färbung der Pilzfäden: mit Cochenille-Aufguß (rot) oder wässeriger Jodlösung (gelb bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure Blaufärbung der Membran.

Bei guter Beleuchtung Feststellung einer zarten Scheidewand in den Schläuchen; Schlauchteile vor und hinter der Scheidewand scheinen durch einen hellen Zwischenraum getrennt und verjüngt.

Inhalt der Schläuche:

Durchscheinend, anscheinend flüssige Masse, mit einer Menge grober und feinerer Körner bis zu den zartesten Körnchen. Wachstum dieser Keimzellen: rasch; nach 3 Tagen Volumen dieser Zellen um das 50fache gestiegen. Wedl stellte weiter fest, daß die Pilze am reichlichsten im Zahnhalsteil eingedrungen waren und nach der Wurzelspitze hin eine Abnahme zu verzeichnen war, daß die Tiefe des Hineinwachsens ungefähr $^1/_3$ bis $^1/_4$ mm beträgt. Die Richtung nicht parallel zu den Zahnbeinkanälchen, sondern die Bifurkationen zweigen unter verschiedenem Winkel ab.

Die Frage, ob diese Pilzschmarotzer während des Lebens durch das Zement hindurch in das Zahnbein gelangt sind, glaubt Wedl auf Grund seiner Versuche verneinen zu müssen.

Weshalb ist der Schmelz nie befallen? Wedl führt dies darauf zurück, daß der Pilz zu seinem Wachstum die organischen und anorganischen Bestandteile braucht, wie sie im Knochen, Zement, Dentin und im verkalkten oder teilweise verknöcherten Bindegewebe vorhanden sind, während im Schmelz dieses Mischungsverhältnis aber zu Gunsten der anorganischen Bestandteile verändert sei. Zentral im Dentin sind die Pilze weniger dicht zu finden als am peripheren Rand: Grund dafür: der Kohlensäuregehalt des Wassers ist für das Gedeihen der Pilze notwendig (Wedl).

Bodenverhältnisse:

Kalkboden begünstigt ihre Entwicklung

Tonerde behindert ihre Entwicklung (Wedl.

Diese Pilzfäden, die Wedl als Erster in Zähnen fand, wies Roux 1886 im Knochen nach. Er stellte Kanäle mit Abzweigungen fest, die das System der Haver'schen Kanäle kreuz und quer durchziehen; an einigen Stellen entdeckte er in den Kanälen Schläuche und quergestellte Scheidewände.

Verbreitung der Kanäle:

Nur im innern Teil des Knochens, Rindenzone von 2 — 3 mm Breite frei. Diese Kanäle sind also auf Kosten der Knochengrundsubstanz, wahrscheinlich von den natürlichen Hohlräumen (Mark Havers'schen Räumen ausgehend entstanden. Roux befaßt sich näher mit der Entstehung dieser Kanäle, die man nach ihm im Schrifttum als Roux'sche Kanäle bezeichnet hat.

Infolge der außerordentlich geringen Dicke dieser Kanäle kommen tierische Parasiten nicht in Frage. Uebrig bleiben Protozoen und niedere Pflanzen, die die Fähigkeit besitzen, die organische und anorganische Knochensubstanz aufzulösen. Die Kanäle stimmen in ihrer Dicke, wie Gestalt und Verzweigung mit niederen pflanzlichen Gebilden überein, denen zugleich auch die langsame Fortbewegung nach einer Richtung hin zukommt, nämlich mit Algen und Pilzen. Algen schalten jedoch aus:

1. Sie bilden keine so dichten Geflechte wie sie hier vorliegen,
2. zu ihrer Existenz bedürfen sie des Lichtes, und
3. sind sie nicht fähig, organische Substanz aufzulösen.

Pilze bilden:

1. mit ihren Mycelfäden dichte Geflechte,
2. haben sie die Gewohnheit, mit ihren Hyphen in organische Substanz einzudringen und sie als Nahrung zu benutzen.

Als Novum kommt nach Roux hier hinzu: die besondere Fähigkeit der Auflösung kalkhaltiger Knochen und Zahnbeinsubstanzen.

Roux glaubt die Pilze unter die sporentragenden Phycomyceten einordnen zu müssen (da er in den Kanälen bisweilen eigenartige, rundliche Gebilde von der Form und Größe unreifer Phycomycetensporen gefunden hat). Außerdem sprechen die Scheidewände an Stellen geringer, ringförmiger Einschnürung der äußeren Umgrenzung des Kanales unbedingt für pflanzlichen resp. pilzlichen Ursprung. Für die Tatsache der Kalkauflösung findet er jedoch keine Begründung. Ebensowenig gibt er eine Antwort auf die Frage, wo die vielen Kalksalze geblieben sind.

Uebrigens stellt Roux dieselben Kanälchen in manchen fossilen Knochen der Sekundärzeit fest (die der Primärzeit sind frei von Kanälchen), und er glaubt, daß diese Veränderungen postmortal durch im Seewasser lebende Pilze entstanden sind.

Ein anderer Autor, der sich mit den soeben geschilderten postmortalen Veränderungen in menschlichen Zähnen befaßte und sie als Roux'sche Kanäle bezeichnete (richtiger wäre „Wedl'sche Kanäle", wie auch Haberda vorschlägt, denn Wedl hat sie zeitlich eher gesehen und richtig erkannt ist Schaffer (1890).

Allerdings kommt er bezüglich der Urheber dieser Kanälchen zu einem anderen Ergebnis: nicht Pilze, sondern Algen haben die Wedl'schen Kanäle zustande gebracht. Für die Entstehung der Vorgänge in fossilen Zähnen Algen marinen Ursprungs, für solche in rezenten Zähnen Süßwasseralgen.

Schaffer stellt Versuche an:

Er untersucht Zähne jugendlicher Individuen, die längere Zeit in gewöhnlichem Wasser ohne Zusatz gelegen haben.

Dessen Ergebnisse:

An der Wurzel bis zur Schmelzgrenze hinaufreichend größere und kleinere bräunliche Flecken, in deren Bereich der normale Glanz des Zementüberzuges verloren gegangen ist. Ausdehnung der Flecken oft klein, vereinzelt, oft fließen sie zu größeren Flächen zusammen, manchmal kann fast die ganze Wurzel wie kreidig erscheinen. An dünnen Schliffen stellt er typische Roux'sche Kanäle fest, die von der Peripherie des Zahnes, sowohl von der äußeren als auch von der inneren (von der Pulpahöhle aus in das Dentin hineingewuchert erscheinen. Oberflächlich bilden diese Kanälchen ein dichtes, filzartiges Geflecht. Die Kanäle stülpen sich in Handschuhfingerform in das Dentin hinein. Sie zeigen keine Beziehung zu den Dentinkanälchen, da sie bald parallel mit denselben ziehen, bald dieselben senkrecht oder schräg durchsetzen. Lumen dieser Bohrgänge: nicht immer von derselben Dicke, sondern Dickendurchmesser wechselnd. Sehr reichliche Ramifikationen sind im allgemeinen selten, meist findet man nur mehrere, stets seitwärts aufsitzende Ausbuchtungen.

Inhalt der Kanälchen:

Sie scheinen sämtlich mit Luft gefüllt, manchmal eine helle Scheidewand sichtbar. Durch Aufhellen der Schliffe mit Xylol stellte Schaffer fest, daß es sich teils um kreisförmige Diaphragmen, teils um echte Septen handelt. In dieser letzten Ansicht stimmt Schaffer mit Roux überein.

Die bisweilen in diesen Gängen vorkommenden Körnchen (siehe Vorhergehendes!) füllen manchmal ganze Abschnitte aus;

auffällig, daß sie alle dieselbe Größe besitzen, wenn sie in einer Reihe liegen.

Wie schon gesagt, deutet Schaffer diese Veränderungen als durch Algen hervorgerufen und weist zur Begründung seiner Behauptung auf die Arbeiten über Algen von Bornet und Flahaut hin, in denen nachgewiesen wurde, daß Algen zur Bildung ihrer organischen Substanz nicht immer des Lichtes bedürfen. Schaffer sagt weiter: „Da hier wie in den fossilen Kanälen alles gegen die Pilznatur spricht, werden wir notgedrungen auf die Algen verwiesen'. Somit wäre die postmortale Entstehung auch gesichert, denn die Algen können nur aus dem Wasser stammen, in das die Zähne hineingebracht werden. Schaffer versuchte dann die experimentelle Bestätigung zu erbringen. Er legte alte Zähne mit Algen in Süßwasser. Die Versuchsdauer war jedoch nicht lang genug. Schaffer glaubt allerdings, einige Algenformen gefunden zu haben, die in Größe, Form und Verzweigung eine auffallende Aehnlichkeit mit den Roux'schen Kanälen hatten.

Des weiteren bestätigte Paltauf die beschriebenen Gangbildungen im Zement und Zahnbein von Zähnen; Paltauf sah z. B. an einem Backenzahn, der einem Schädel aus einem sog. Heidengrabe bei Stettin entstammte, daß alle Teile des Zahnes mit Ausnahme des gut erhaltenen Schmelzes aufs dichteste durchbohrt waren.

Haberda schließt sich auch der Meinung Schaffers an, daß es sich bei den Erzeugern der Bohrgänge um eine Algenart handeln muß.

Um diese Entstehungsfrage endgültig zu klären, bedarf es ausgedehnterer experimenteller Untersuchungen. Ich selbst habe mir jedoch das Ziel gesetzt, in erster Linie die frühen Fäulnisvorgänge des Zahnmarkes zu untersuchen und deshalb konnte es nicht meine Aufgabe sein, zur Klärung dieser strittigen Frage beitragen zu dürfen. Zudem erachte ich es von der praktischen Seite aus betrachtet für wichtiger, die bloße Tatsache dieser postmortalen Veränderungen der Zahnhartsubstanzen zu kennen, um unter Umständen bei der Entscheidung gerichtsärztlicher Fragen sie mit heranzuziehen.

Bevor ich nun zu meinen eigenen Untersuchungen übergehe, seien mir der Vollständigkeit halber noch einige Bemerkungen über die Veränderungen der Zähne durch abnorm hohe Temperaturen gestattet. Eingehender dieses Kapitel zu schildern, wäre

nach dem Erscheinen der vorzüglichen Arbeit von Gebhardt über dieses Gebiet (siehe Literaturangabe!) doch eine bloße Wiederholung. Den Interessenten verweise ich deshalb auf die Originalarbeit.

Nur soviel sei gesagt, die Zähne erleiden Veränderungen (die organische Substanz verkohlt und die anorganischen Bestandteile werden kalziniert., die sehr unterschiedlich sind je nach der Plötzlichkeit, dem Grade und der Dauer der Erhitzung. Dabei brauchen keine Formveränderungen des Zahnes zu entstehen.

Aus der erwähnten Arbeit von Gebhardt sei Folgendes kurz hervorgehoben: Zähne außerhalb der Alveole dem offenen Feuer ausgesetzt, werden auffallend stark zerstört; im Kadaver verbrannt, sind sie an sich besser erhalten und bleiben in der Alveole sitzen. Wichtig ist dabei die Art der Verbrennung: offene Flamme oder trockene Hitze. Der Zahn büßt durch die Verbrennung 15% seiner Gewichtsteile ein. Außerdem kann er durch die Verbrennungsprodukte der Weichteile schwärzlich verfärbt werden, andererseits aber auch durch die Kalzination ein bestehender Raucher- (Zahnstein) -belag verschwinden. An einer vollständig verkohlten Leiche kann der Zahnbefund für die Agnoszierung von eminenter Bedeutung sein, wenn die Erhitzung nicht zu plötzlich vor sich ging, wobei nämlich der Schmelz wie ein erhitztes Kristall zerspringt. Hier ist der Fall Beckert (beschrieben von Westenhoeffer, siehe Literater-Verzeichnis) einzureihen, wo es gelang, nur an Hand des Gebisses der verkohlten Leiche und der Aufzeichnungen, die der Zahnarzt von den Gebißverhältnissen Beckert's besaß, zu beweisen, daß die betreffende verkohlte Leiche die Beckert's nicht sein konnte. (Beckert trug im Frontzahnbereich Goldfüllungen. Es fehlten ihm aber 5 Backenzähne; das Gebiß der angeblich Beckert'schen im Brandherd gefundenen verkohlten Leiche wies aber sämtliche Backenzähne auf!)

Bisher war nur die Rede von den Veränderungen, die die Zahnhartsubstanzen post mortem erleiden können. Die Fäulnis des Zahnmarkes wird von den genannten und anderen Autoren meist mit wenigen Worten abgetan. So sagt Haberda, als er von Leichenerscheinungen der Weichgewebe (Verlust des Erregbarkeit, Erstarrung, Gerinnungen, Durchtränkung und Erweichung, Senkung der flüssigen Bestandteile) spricht: „Hiervon am Zahne nichts; sein weicher, fäulnisfähiger Kern (Pulpa) kommt wegen seiner verborgenen Lage und Kleinheit gar nicht zur Geltung."

Für die makroskopische Betrachtung mag dies gewiß zutreffen ; doch warum sollte das Zahnmark nicht ebenfalls an den nur mikroskopisch sichtbaren Veränderungen der übrigen Weichsubstanzen des Körpers teilnehmen ? Diese Frage und die Tatsache, daß über die Fäulnisveränderungen der Pulpa keinerlei Untersuchungen existieren, veranlaßten mich, einige histologische Untersuchungen hierüber anzustellen. Meine Feststellungen sind keineswegs vollständig und abgeschlossen, denn dafür ist das von mir bearbeitete Material viel zu gering, die angewandten Methoden der Untersuchung wahrscheinlich auch nicht ausreichend.

Meine Beobachtungen erstrecken sich auf 12 Zahnpulpen, die verschieden alten Leichen entnommen und dann untersucht wurden. Die Technik war folgende : Der Zahn wurde der Leiche extrahiert, in Formalin gehärtet, in verdünnter Salpetersäure entkalkt, geschnitten (Gefrierschnitte) und gefärbt (Haematoxylin-Eosin, van Gieson, Scharlach) - manchmal wurde der Zahn vor dem Entkalkungsprozeß aufgesägt und die Pulpa allein in Paraffin eingebettet. Die Zähne entstammen Wasser-, Luft- und Erdgrab-Leichen mit verschieden langer Fäulnisdauer.

Es erhebt sich nun die Frage : „Worin bestehen die mikroskopisch sichtbaren Fäulnisveränderungen ?" „Ist es möglich, intravital entstandene Veränderungen der Gewebsstruktur der Pulpa von solchen postmortalen Ursprungs auseinander zu halten ?"

Zu Frage 1:

Da die Gewebe durch die Fäulniszersetzung immer stärkere alkalische Reaktion annehmen, so ist es verständlich, daß die Zellkerne im Gegensatz zum frischen Präparat die Farbe mit basischen Farbstoffen (Haematoxylin) schlecht bezw. überhaupt nicht mehr annehmen, dagegen die Färbbarkeit der faulenden Gewebe mit sauren Farbstoffen (Eosin) zunimmt. Wir werden also in erster Linie auf die Kernfärbung zu achten haben; weiterhin auf das Aussehen der roten Blutkörperchen, der Blutgefäße, der Nerven, des Bindegewebes und auf evtl. Pigmentbildungen.

Für die Fäulnis im Gegensatz zur Autolyse gilt die Mitbeteiligung von Bakterien als erforderlich (Walcher) und so werden auch wohl Bakterien nachweisbar sein müssen. Da ich mich jedoch in erster Linie mit den rein histologischen Veränderungen des Pulpengewebes befaßt habe, so wurde es zunächst unterlassen, spezielle Bakterienfärbungen anzufertigen. Hier ist eine Lücke in meiner Arbeit, die gewiß der gesonderten weiteren Erforschung wert ist.

Die 2. von mir gestellte Frage ist entschieden schwieriger zu beantworten. Schon eingangs (unter den normal histologischen Vorbemerkungen) wurde erwähnt, daß mit zunehmendem Alter des Individuums die Pulpa beträchtliche Veränderungen erleidet. Schwund der spezifischen Pulpazellen, Zunahme des kollagenen Bindegewebes und Verdichtung zu wenigen dicken Strängen retikuläre Atrophie, Vakuolenbildung, besonders in der Odontoblastenschicht usw.) Parodontiumerkrankungen können dasselbe Bild des Pulpenparenchyms hervorrufen; ja sogar in gesunden Zähnen mit vollkommen gesundem Aufhängeapparat treffen wir es an, ohne eine Erklärung dafür zu finden. Da heißt es freilich, bei der Beurteilung postmortaler Veränderungen, die auch im Schwund der Kerne, Vakuolenbildung etc. bestehen, die nötige Vorsicht walten zu lassen. Weiterhin wäre es denkbar, daß bei dem einen oder anderen der untersuchten Zähne keine der eben beschriebenen regressiven, sondern intravitale pathologische Veränderungen vorlagen. Hier gilt betreffs der Kritik das vorher Gesagte in gleichem Maße.

Nun sollen die einzelnen Beobachtungen nach der Länge der Fäulnisdauer geordnet folgen:

Erklärung der gebrauchten Abkürzungen:

G. S. = Gerichtl. Sektion.
U. S. = Uebungs-Sektion.
O. Bl. Sch. = Odontoblastenschicht.
W. Sch. = Weil'sche Schicht.
Z. R. Sch. = Zellreiche Schicht.
Pr. D. = Prädentin (unverkalkt).
J. Sch. = Innere Schicht.

Beobachtung 1. (G. S. 6. 10. 30.)

Leiche eines großen kräftig gebauten Mannes in mittleren Ernährungszustand. Todesursache: Pneumonie nach Embolie (Thrombose?) der Arteria basilaris. Alter: 41 Jahre.

Unterer Prämolar 36 Std. Luftfäulnis, im Oktober 30.

Pulpabefund:

O. Bl. Sch.: Zellen in unregelmässiger Anordnung, Kerne gut gefärbt, nur zahlenmässige Abnahme (Kerne stehen in dünnerer Reihe als normal nebeneinander) Vakuolenbildung, die ganze Pulpa retikulär atrophiert.

W. Sch.: fehlt.

Z. R. Sch.: reduziert gegenüber den normalen Typus.

Vorherrschen der spindligen Kernform. Auch runde Kerne

vorhanden. Alle Kerne gut gefärbt, teilweise etwas pyknotisch hin und wieder eine mehrzipflige Zelle.

J. Sch. Zellarm, ganz selten ein rundlicher und spindliger Kern eingestreut, größtenteils ausgesprochene retikuläre Atrophie mit großen leeren Maschen.

Gefässe: Gefäßwand weist deutliche Kernfärbung auf; Hyperaemie, Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, bisweilen Blutaustritt ins Gewebe.

Blutkörperchen: verbacken, manchmal Erythrozytenformen erkennbar.

Dentin und Zement: vollkommen regelmässige Struktur.

Beobachtung 2. (G. S. 10. 30.)

Greisenhafte weibliche Leiche. 81 Jahre alt. Aus dem Allgemeinbefund: Schädelbruch, beginnende arteriosklerotische Schrumpfniere, ausgedehnte schiefrige, narbige alte Herde in der Lunge. Todesursache: Gehirnlähmung infolge Commotio und Contusio cerebri (komb. mit Fettembolie?)

Unterer Schneidezahn, 1 Tag Luftfäulnis im Oktober 1930.

Pulpabefund: Pulpa vollständig von Dentikeln erfüllt; ein winziges Stückchen Pulpagewebe besteht aus hyalinisierten Bindegewebe und zwei kleinen verödeten Kapillaren.

Dentin: stark verkalkt, arm an Odontoblastenfortsätzen, die außerdem nach der Peripherie hin noch an Dicke abnehmen. Dicke Schicht sekundären Zementes, besonders am Apex.

Beobachtung 3. (G. S. 15. 10. 30.)

Große, schlanke, mäßig genährte männliche Leiche, 47 Jahre alt. Aus dem Allgemeinbefund: . . . . Mund- und Rachenschleimhaut enorm blaß, Brustschlagader enorm dick, schneidet sich hart, wenig elastisch, schwielig derb. Die Innenhaut zeigt eigenartig narbig schwielige, beetartige Verdickungen. Vereinzelte Embolien in den kleinen Pulmonalarterien. Ausgesprochene Mesaortitis luetica. Todesursache: Chock, Fettembolie, Blutverlust.

Unterer Prämolar: 1 Tag Luftfäulnis.

Pulpabefund: Ausgeprägte, großmaschige, retikuläre Atrophie; Verarmung an Kernen.

O. Bl. Sch.: Keine Kerne mehr vorhanden, vakuolige Degeneration. Große Maschen, umrandet von derben, dicken Fasersträngen.

W. Sch.: fehlt.

Z. R. Sch.: Ganz vereinzelte, längliche und runde Zellkerne erkennbar. Schlecht gefärbt. Im Zentrum der Pulpa mehr gallertige Grundsubstanz, in der Peripherie mehr vakuolige Degeneration. Reichlich Kalkablagerungen.

Nervenfasern: teils deutlich hervortretend, aber verdickt und kolbig aufgetrieben, dazwischen Vakuolenbildung (?), teils von Verkalkungen verdeckt.

Gefässe: Eudothel-Kerne nicht vorhanden; mit Blutmasse gefüllt, die einzelnen Erythrozytenformen nicht erkennbar.

Beobachtung 4. G. S. 21. 10. 30.)

Der Allgemeinzustand der Leiche (männlich) ist gut. 34 Jahre alt. Tod trat ein nach Autounfall.

Oberer Schneidezahn, 1 Tag Luftfäulnis.

Pulpabefund: Bindegewebe etwas aufgelockert, Vakuolenbildung, Fasern gut erhalten.

O. Bl. Sch.: Gute Kernfärbung; ebenso die runden und spindeligen Kerne gut gefärbt.

Blutgefässe: gut erhalten, Wandkerne gut gefärbt, Erythrozyten gut erkennbar, etwas Hyperaemie.

Diese 4 Beobachtungen mit derselben Zeit nach Todeseintritt lassen sich zusammenfassen und einer einheitlichen Betrachtung unterziehen. Gemeinsam ist ihnen die gute Erhaltung des Pulpagewebes in allen Schichten. Wenn wir den mehr oder weniger ausgeprägten Zustand der retikulären Atrophie als schon im Leben bestandene regressive Veränderungen ansprechen. Auffallend ist allerdings, daß an den Nerven schon zu diesem frühen Zeitpunkt feine Abweichungen vom normalen Typus in Form von Vakuolenbildung und kolbigen Auftreibungen im Verlaufe der Fasern (markhaltig) aufzutreten scheinen; weiterhin, daß in 3 von 4 Fällen eine auffällige Hyperaemie der Gefässe anzutreffen ist.

Beobachtung 5. (U. S. 10. 12. 30.)

Männliche Leiche im Alter von 37 Jahren. Aus dem Allgemeinbefund: blutiger Schleim in der Trachea, blutiger, feinblasiger Schaum in den Bronchien. Subdural an der Schädelbasis und im 4. Ventrikel Stauungsblutungen; ebenso in den Bindehäuten nadelstichgroße Ekchymosen. Todesursache: Verblutung und Lähmung der Zentralorgane infolge Abquetschung der Halswirbelsäule. (Rascher Tod!)

Unterer Schneidezahn, 2 Tage Luftfäulnis.

Pulpabefund:

O. Bl. Sch.: Kernfärbung gut. Anordnung der Odontoblasten streckenweise regelmässig wie im frischen Präparat, streckenweise unregelmässig, dichtere Häufchen bildend oder in ganz geringer Anzahl vorhanden.

W. Sch.: fehlt.

Z. R. Sch.: nicht ausgeprägt.

Im übrigen hat die Pulpa normales Aussehen. Gute Kernfärbung aller Kernarten, nur die einzelnen Nervenfasern der Bündel erscheinen etwas verdickt.

Gefässe: Kerne der Gefäßwände gut gefärbt. Hyperaemie. Inhalt der Gefässe: Strukturlose Blutmasse, körniger Ausfall von Blutfarbstoff (braune Pigmentkörperchen?).

Nerven: Kolbige Auftreibungen wechseln ab mit Vakuolenbildung.

Struktur des Zahnbeines und Zementes unverändert.

Beobachtung 6. (G. S. 4. 12. 30.)

Männliche Leiche, 24 Jahre alt. . . . Aus dem Allgemeinbefund: . . . Deutlich aromatischer Geruch nach Alkohol aus den eröffneten Körperhöhlen. Lungen beiderseits ziemlich geblänt. Herzbeutel: sehr blutreich, ebenso die Halsschlagader und -Blutader. Aus dem rechten Vorhof und den Bauchschlagadern entleert sich viel auffallend dunkles Blut. Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle tief blaurot, ohne Blutaustritte. Todesursache: Erstickung, wahrscheinlich nach akuter Alkoholvergiftung.

Dieser Leiche wurden 3 Zähne extrahiert (36 Std. postmorten im Winter, davon wurde der erste weitere 5 Tage an der Luft im warmen Zimmer behalten, wurde dann zersägt, die Pulpa herausgenommen und in Paraffin eingebettet (Beob. 6a), der zweite wurde ebenfalls 5 weitere Tage der Luftfäulnis ausgesetzt, dann aber auf dem sonst beschrittenen Wege über Entkalkung etc. weiterbehandelt (Beob. 6b), ebenso der dritte, aber bei 9 Tagen Luftfäulnis (Beob. 6c).)

Beobachtung 6a.

Oberer Schneidezahn.

Pulpa makroskopisch betrachtet stark gerötet.

O. Bl. Sch.:
Z. r. Sch.: Kernfärbung gut, Kerne etwas reduziert.

Bindegewebe: normal. An einer Seite eine scharf abgesetzte Stelle, ausgefüllt mit lauter kleinen Gebilden, wie Bakterien aussehend (ganz kurze Stäbchen, Kokkenähnlich?,, wie eine Reinkultur; an den Rändern ist das Bindegewebe auseinandergetrennt, dazwischen sind auch noch Stäbchen gelagert.

Spez. Bakterienfärbung wurde nicht ausgeführt.

Gefässe: Gute Kernfärbung, etwas Hyperaemie.

Beobachtung 6b: (G. S. 4. 12. 30.)

Oberer Prämolar:

Pulpa im ganzen betrachtet stark verändert gegenüber der normalen. Große Vakuolen durchziehen die Pulpa, die einzelnen Schichten der Pulpa sind kaum voneinander unterscheidbar.

O. Bl. Sch.: wenig Kerne und schlechte Färbung, reichlich Vakuolenbildung, undeutlicher, nicht abgesetzter Uebergang in die kernreiche Schicht. Hier ebenfalls Karyorrhexis, am besten gefärbt und am meisten vorhanden sind die länglichen Kerne. Ueberall zwischen die Kerne reichlich dunkelbraunes Pigment eingestreut. Retikuläres Maschengewebe; Fortsätze der Zipfelzellen in starker Auflockerung und Zerstörung; Dentikelbildung, Kalkablagerungen.

Gefässe: Starke Hyperaemie, vollgestopft mit Erythrozytenschatten; Gefäßwandkerne: vorhanden. Dunkelbraunes verklumptes, feinkörniges Pigment (Blutfarbstoff?) inner- und ausserhalb der Gefässe.

Nerven: zusammenliegend in Bündeln, Markscheidenaufquellung und Vakuolenbildung.

Fettfärbung: (Scharl.) ergibt: verstreutes, körniges Fett im ganzen Pulpengewebe. Nerven: diffuse Fettfärbung.

Untersuchung im polarischen Licht ergibt; Hauptmasse des Fettes nicht doppelbrechend, an einigen, wenigen Stellen, wo gröbere, fettige Massen liegen, findet sich Doppelbrechung.

Beobachtung 6c: (G. S. 4. 12. 30.)

In der ganzen Pulpa überaus schlechte Kernfärbung.

O. Bl. Sch.: Vakuolenbildung; bisweilen ganz schwach gefärbte Kernwandschatten (Kernmembran) hebt sich vom mehr strukturlosen Inneren ab).

Z. R. Sch.: etwas besser gefärbte, pyknotische längliche Kerne, viele Kerntrümmer ; retikuläres Bild.

Gefässe : Meist erhalten, kernlos, Lumina der größeren Gefässe (Präkapillaren) leer. Randgefässe (Kapillaren) strotzend voll mit Blutmasse. Abgrenzbare Leukozyten noch angedeutet durch Niederschläge ; wenig feinkörniges Pigment in der Randzone der Pulpa anzutreffen ; manchmal braun gefärbte Pigmenthaufen, vielleicht aus zerrissenen Gefässen stammend.

Nerven : Ganz vereinzelt Ueberreste markhaltiger Fasern vorhanden.

Hartsubstanzen : gut erhalten.

Fettfärbung (Sch.) besonders stark in der Odontoblastenschicht ; Dentinkanälchen streifig und körnig verfettet. Keine Doppelbrechung im polarisierten Licht.

Färbung mit Thionin-Pikrinsäure zur besseren Darstellung der Dentinstruktur : Dentinkanälchen : schöne, normale Anordnung. Dabei ist auffällig, daß die Kerne der O. Bl. Sch. deutlicher gefärbt sind.

Am meisten in die Augen springend ist die Tatsache, daß die Zähne der Beobachtung 6 a und 6 b trotz der gleichen Fäulniszeit unter denselben Bedingungen sehr verschiedene Bilder aufweisen.

Bei 6 a : gute Kernfärbung in allen Schichten, fast normale Struktur wie im frischen Präparat, abgesehen von der wie eine Reinkultur von kleinen Bakterien aussehenden Randzone.

Bei 6 b : Abweichung der Gewebsstruktur vom normalen Typus (Vakuolenbildung, retikuläres Bild) in manchen Schichten schlechte Kernfärbung, Pigmenteinlagerungen etc.

Sollte man bei diesen auffallenden Unterschieden nicht an zwei schon intra vitam verschiedene Zustände der Pulpen denken müssen ? Es gibt eigentlich keine andere Erklärung, als die Annahme, daß die Pulpa der Beobachtung 6 b regressive Veränderungen erlitten hatte, im Sinne der eingangs erwähnten Feststellungen von Brammer. (An parodontiumkranken oder auch gesunden Zähnen.) Da die Parodentose die Zähne isoliert befallen kann, wäre es durchaus denkbar, daß die Pulpa der Beobachtung 6 b intra vitam retikuläre Atrophie, Vakuolenbildung etc. aufwies (was durch die vorhandene Dentikelbildung bestätigt würde) und somit diese Veränderungen nicht als postmortal angesprochen werden dürfen, während der Zahn der Beobachtung 6 a, derselben Leiche

entnommen, intra vitam als gesunder Zahn bezeichnet werden darf. Von diesem Standpunkt aus betrachtet hätten wir im Präparate 6 b nicht so große postmortale Veränderungen zu verzeichnen, wie es zunächst schien. Das retikuläre Aussehen, die Vakuolenbildung würde somit als durch die Fäulnis hervorgerufen nicht in Betracht kommen. Diejenigen Kerne, die auch bei hochgradiger Atrophie immer noch anzutreffen sind, haben sich verhältnismäßig gut gefärbt. Die schlechte Färbung in der Odontoblastenschicht würde zum Teil auf einen Untergang der Zellen vor der Fäulnis zurückzuführen sein. Aber wie kommt es zu dieser frühzeitigen Auflösung der Erythrozyten, die doch im allgemeinen der Fäulnis ziemlich lange widerstehen (Walcher)? Hier ist daran zu denken, daß die Pulpa des Zahnes von Beobachtung 6 a makroskopisch ein hochrotes, hyperaemisches Aussehen aufwies (siehe Vorhergehendes). Es ist wahrscheinlich, daß es sich mit der Pulpa von 6 b ebenso verhält, zumal das mikroskopische Bild (starke Erweiterung aller Gefässe) auch eine starke Hyperaemie aufweist. Könnte diese Hyperaemie mit den Stauungszuständen in anderen Organen zusammenhängen? (Todesursache: Alkoholvergiftung — damit wäre eine Dilatation der Gefässe, auch der Pulpengefässe erklärt). Zerreißung der Gefässe und Blutaustritt ins Gewebe -- demnach eine Erscheinung intra vitam! Und die Pigmentbildung? Bei der Bezeichnung von Gebilden dieser Art als Pigmente ist äußerste Vorsicht am Platze, da die Präparate in Formalin gehärtet wurden und es sich deshalb auch zum Teil wenigstens um Formalinniederschläge handeln könnte.

Im Ganzen betrachtet hätten wir also zu dieser Zeit geringe Fäulnisveränderungen, darunter an erster Stelle die Markscheidenveränderungen der Nerven. Interessant ist auch die Bakterienanhäufung im Falle 6 a (die beschriebenen Gebilde sind wohl kaum anders zu deuten). Sollte hier etwa eine Gasbildung vorliegen?

Welche Veränderungen haben wir im Falle 6 c vor uns? Jedenfalls entschieden weiter fortgeschrittene Fäulnis (nur um 4 Tage längere, allerdings künstliche Luftfäulnis). Es soll später auf diese Beobachtung zurückgegriffen werden.

Beobachtung 7 a. (G. S. 6. 11. 30.)

Weibliche Wasser-Leiche im Alter von 34 Jahren. Aus dem Allgemeinzustand: An den Handflächen deutliches Oedema aquosum mit Hyperaemie, Waschhautbildung. Mesaortitis luetica.

Beginnende Leberzirrhose. Arteriosclerotische Schrumpfniere. Alkoholgeruch der Organe. Toderursache: Selbstmord durch Ertrinken.

Unterer Schneidezahn: 4 Tage Wasserfäulnis in der Isar im November.

Pulpabefund:

O. Bl. Sch.: Gut erhalten.

Z. R. Sch.: stark gefärbte, unveränderte Kerne. Im Kronenteil ab und zu geringe Vakuolenbildung; ebenso im übrigen Bindegewebe.

Nervenbündel: normale, schöne Anordnung. Markscheiden: stellenweise gequollen, stellenweise Vakuolenbildung.

Gefässe. gute Kernfärbung. Hyperaemie im Kronenteil, gefüllt mit größtenteils gut erhaltenen Erythrozyten.

Dentikelbildung.

Ueberblick: Bis auf die Myelinschollen guter Zustand der Pulpa. Ein zweiter, aus derselben Leiche stammender Zahn wies merkwürdigerweise folgenden anderen Befund auf:

Beobachtung 7b. Oberer Schneidezahn aus derselben Leiche.

O. Bl. Sch.: schwachgefärbt, pyknotisch; ebenso die runden Kerne der zellreichen Schicht, Spindelkerne teils normal, teils schwach gefärbt. Viel Kerntrümmer.

Blutgefässe: erweitert, strotzend gefüllt mit Blut und braungefärbten Blutresten. Stellenweise Blutaustritt.

Nervenfasern: deutlich hervortretende Vakuolenbildung mit kolbigen Auftreibungen.

Fettfärbung: (Sch.) körniges Fett in der ganzen Pulpa diffus, besonders stark in der O. Bl. Sch. und in den Nervenfasern. Hauptmasse nicht doppelbrechend, im übrigen wie bei Beobachtung 6b.

Hier liegt derselbe Fall vor wie die Beob. 6a und 6b.

Außer der schon gegebenen Begründung würde in diesem Falle vielleicht folgende Ueberlegung weiterhelfen: Wir haben 2 Zähne mit verschieden weitem Lumen vor uns; in dem mit weiterem Lumen (oberer Schneidezahn) sind die Veränderungen auch weiter fortgeschritten. Die Pulpa ist in diesem Falle also größer, mithin besser durchblutet, und zur Einschleppung von Fäulnisbakterien ist mehr Gelegenheit geboten.

Beobachtung 8. (Ue. S. 11. 10. 30.)

Männliche, kräftige Leiche, Alter unbekannt (schätzungsweise 40 bis 45 Jahre alt); tot abgestürzt aufgefunden.

Außer Arteriosklerotischen polsterartigen Verdickungen der Aorta bietet der Allgemeinbefund nichts für die hier zu beantwortenden Fragen Bedeutungsvolles. Todesursache: Herz- und Gehirnlähmungen bei schwersten Organzerreißungen

Pulpabefund: 16 Tage Luftfäulnis im Oktober.

O. Bl. Sch.: Vakuolenbildung, keine Kerne.

Z. R. Sch.: Kerne stark reduziert, schlecht gefärbt (blaß). Viele Kerntrümmer; ebenso im übrigen Pulpagewebe. Im Wurzelabschnitt teilweise retikuläre Atrophie.

Nerven: Bündelweise angeordnet, ab und zu durcheinandergewürfelt. Kolbig aufgetriebene Stücke der Markscheiden wechseln mit Vakuolenbildung ab

Gefässe: Gefäß-Wände erhalten, keine Kernfärbung, geringe Hyperaemie, auch Austritt von strukturlosen Blutmassen.

Hier liegt der Zustand einer fortgeschritteneren Fäulnis als bisher vor. Zwar sind in der Z. R. Sch. noch Kerne färberisch nachzuweisen, vielfach liegt jedoch schon Karyorrhexis vor. Wir finden auch retikuläre Atrophie, bei deren Deutung als postmortale Veränderung jedoch, wie schon mehrfach erwähnt, Vorsicht am Platze ist.

Eine ähnlich zu beurteilende Beobachtung ist folgende:

Beobachtung 9.

Es handelt sich um den Weisheitszahn eines 23jährigen Mannes, der wegen Dentitio difficilis extrahiert und dann 14 Tage lang der künstlichen Fäulnis in 32° warmem Wasser ausgesetzt wurde. Hier ist jedoch nicht sicher zu entscheiden, ob die Entzündung der Zahnfleischtasche auf die Pulpa übergegriffen hat, oder ob wir es mit einer gesunden Pulpa zu tun haben. Zu erkennen ist nach 14tägiger Fäulnis: Reste der Pulpa an den Rändern des Lumens noch vorhanden.

Pulpagewebe: größtenteils gallertige Grundsubstanz, ganz vereinzelte Ueberbleibsel von kollagenen Fasersträngen. Dazwischen Kerntrümmer.

Gefässe: Wenige schwache Umrisse der Gefässwände erkennbar.

Kerne der Gef.-Wand: pyknotisch und karyorrhektisch. Kein Blut, kein Pigment.

Dentin und Zement mit den normalen verglichen: unverändert.

Die künstliche Fäulnis vollzieht sich größtenteils unter ganz anderen Bedingungen als die im faulenden Organismus. Immerhin haben wir es mit deutlich feststellbaren fortgeschrittenen Veränderungen der Pulpa zu tun. Aus dem Fehlen von Blut möchte ich schließen, daß intravital keine Hyperaemie, also auch keine Entzündung vorlag.

Beobachtung 10.

Oberer Prämular aus stark mazeriertem Schädel der Institutssammlung aus einem Erdgrab von ungefähr 7 Monaten im Herbst und Winter. Zahn schon nach kurzer Entkalkung schneidbar! Zahn im Präparat größtenteils pulpalos (an einer kleinen Stelle eine strukturlose nekrotische Masse, die frühere Pulpa, zu finden. Zahnbein: Struktur der Dentinkanälchen im allgemeinen gut erhalten, gegen den äußeren Rand hin nehmen die Kanälchen zahlenmäßig ab, wabige Auflockerung des Gewebes. In der Prädentinzone keine Protoplasmafortsätze mehr feststellbar.

Zement gut erhalten.

Beobachtung 11.

Unterer Schneidezahn aus einer ungefähr 150 Jahre alten Moorleiche. Fundort: die sog. Hoch- und Pangerfilze bei Kolbermoor, B.-A. Rosenheim, Oberb.

Aus dem Allgemeinbefund der Leiche: Beschaffenheit der Knochen und Knorpel ist die gleiche wie bei den übrigen Moorleichenfunden. Sie sind weitgehend entkalkt, mit dem Messer schneidbar, elastisch, von dunkelbrauner bis schwarzbrauner Farbe. An den Schädelknochen ist die Entkalkung weniger weit fortgeschritten. Fingernäget konnten nicht aufgefunden werden.

Mikroskopische Untersuchung verschiedener Teile: Nirgends waren mehr Zellkerne nachzuweisen. Von gestreifter Muskulatur nur noch Teile vorhanden, die aber ihrer Querstreifung verlustig gegangen sind. Hyaline Knorpelmasse: tadellos erhalten; Zellücken sind alle leer. Mit der H.-E.-Färbung nimmt die hyaline Grundsubstanz nicht die übliche blaßblaue, sondern eine violette Farbe an. Elastische Fasern: nachweisbar. Publiziert von Maria Gabriel.

Von Zähnen sind im Oberkiefer 2 Backenzähne, im Unterkiefer 3 Schneidezähne erhalten, die aber ziemlich abgekaut sind.

Die Zähne waren braun verfärbt, weich und ohne Entkalkung schneidbar.

Mikroskopische Untersuchung eines Schneidezahnes:

Zahnbein: Struktur der Dentinkanälchen vorzüglich erhalten. Nach dem äußeren Rande zu verschwindet die Zeichnung mehr und mehr.

Zement: Besonders im Wurzelbereich ziemlich dicke Auflagerung von Zement; Struktur nicht mehr homogen, sondern aufgelockert und am Rande aufgefasert. Nirgends postmortale Hohlraumbildung, auch im Dentin nicht, von Art der Roux'schen Kanäle zu sehen.

Pulpa: nur ein kleines Stückchen nekrotischer Masse feststellbar. Daher auch von Gefässen und Nervensubstanz etc. nichts mehr zu sehen.

Beobachtung 12.

Schneidezahn aus nicht entfettetem Leichenwachs-Schädel der Institutssammlung. Alter und die Dauer der Wasserfäulnis nicht festzustellen.

Dentin: Struktur der Kanälchen teils gut, teils schlecht erhalten, teils gar nicht mehr zu erkennen, sondern an deren Stelle eine wabige Auflockerung des Gewebes.

Bei diesen letzten 3 Beobachtungen handelt es sich also um Spätfälle. Interessant ist es, daß Reste von Pulpagewebe nach 4 Monaten, ja sogar bei der ungefähr 150 Jahre alten Moorleiche nachweisbar sind, wenn auch nur als strukturlose Masse, die ohne Zusammenhang mit dem Zahnbein gewiß nicht als Ueberbleibsel einer Pulpa erkannt würde.

Es wurde hiermit versucht, zu zeigen, worin die postmortalen Veränderungen der Pulpa bestehen.

Welche Schlußfolgerungen lassen nun alle diese Beobachtungen zu? Gibt es eine Gesetzmäßigkeit im Ablauf der Fäulnis und ist es etwa möglich intravitale pathologische und regressive Veränderungen von postmortalem Geschehen genau zu trennen? Es gehört gewiß ein viel größeres Material und vielleicht auch noch andere Untersuchungsmethoden dazu, diese Fragen exakt zu

beantworten. Soviel ist jedoch gewiß, das Medium, das den faulenden Zahn umgibt (Luft, Wasser, Erde) und die Temperatur sind zweifellos analog den Fäulnisvorgängen an den sonstigen Organen auch bei den Leichenzähnen von großem Einfluß auf den Fäulnisablauf (ich verweise auf Beobachtung 7: Wasserleiche im Winter, 4 Tage Fäulnis: sehr geringe Veränderungen; Beob. 9: Künstliche Fäulnis von 14 Tagen weitgehende Veränderungen; damit verglichen Beob. 8: Luftfäulnis im Oktober, 16 Tage lang: Veränderungen im Gegensatz zu den vorhergehenden Beobachtungen als gering zu bezeichnen.) Demnach kann von einer Gesetzmäßigkeit des Fäulnisablaufes bei menschlichen Zahnpulpen nicht die Rede sein und es dürfte unmöglich sein, aus den jeweiligen Gewebsveränderungen etwa auf die Länge der Todeszeit bindende Rückschlüsse zu ziehen. Wie bei allen Organen des Körpers so gilt auch hier: „Die Todeszeit kann nur in Extremfällen unter Hinzuziehung aller mitbestimmenden Faktoren annähernd geschätzt, aber niemals aus den histologischen Untersuchungen exakt festgestellt werden." Wie leicht z. B. Irrtümer allein durch eine vorliegende pathologische oder regressive Veränderung (letztere ist gerade bei Zahnpulpen so überaus häufig anzutreffen) entstehen können, wurde ja schon eingehend besprochen. Zwei Tatsachen verdienen vielleicht noch besonders hervorgehoben zu werden: 1. die Nervscheidenveränderungen scheinen besonders frühzeitig aufzutreten, 2. mit anderen Organen verglichen scheint der Fäulnisablauf der Pulpa als solcher langsamer vor sich zu gehen. Die Erklärung für letztere Tatsache möchte ich in folgendem suchen: „Zunächst wäre an eine besonders große Resistenz des Zahnmarkes zu denken. (Es besteht zum großen Teil aus kollagenem Bindegewebe, das ja bekanntermeise sehr widerstandsfähig ist. Ferner ist die Zahnpulpa in einen sie allseitig starrwandig umgebenden Raum eingebettet und steht nur durch einen verhältnismäßig kleinen Kanal mit den übrigen Organen in Verbindung.) Wir müssen also damit rechnen, daß die Einwanderung von Fäulnisbakterien sehr beschränkt ist und deshalb die Pulpa weniger schnell Fäulnisveränderungen aufweist, als stark durchblutete Organe wie die Niere oder die Lunge. Sicherlich wäre es sehr interessant festzustellen, ob der Fäulnisverlauf bei ganz jugendlichen Zähnen mit weitem, offenem Kanallumen und stärkerer Durchblutung der Pulpa schneller vor sich geht. Die in den meisten Präparaten vorgefundene Hyperaemie darf nach meiner

Meinung nicht als vermehrte Blutzufuhr, sondern als erschwerter Abfluß wegen der fehlenden Lymphversorgung aufgefaßt werden; sie steht wohl auch in Beziehung zur Todesursache.

In den Hartsubstanzen konnte ich die von Wedl, Roux und Schaffer beobachteten, durch Pilze oder Algen hervorgerufenen Veränderungen — auch bei Zähnen von genügend langer Fäulnisdauer — nicht finden. Es scheint zum Zustandekommen der Roux'schen Kanäle ein die in Frage kommenden Mikroorganismen beherbergendes Medium notwendig zu sein, das in meinen Fällen nicht vorhanden war.

Für die Ueberlassung des Themas und für die freundlich gewährte Unterstützung bei der Bearbeitung desselben bin ich H. Professor Dr. Merkel, für letzteres auch H. Priv.-Dozent Dr. Walcher zu besonderem Dank verpflichtet.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 1. Juli 1908 als der Sohn des Justizinspektors Wilhelm Sommer und seiner Ehefrau Johanna, geb. Tapperath, zu Bochum geboren. Nach 4 Volksschuljahren besuchte er vom Jahre 1918 bis 1920 das Gymnasium zu Bochum, weiterhin das Gymnasium und Realgymnasium zu Bielefeld, woselbst er Ostern 1927 das Reifezeugnis erhielt. Nach dreimestrigem Studium der Zahnheilkunde in Marburg bestand er dort die zahnärztliche Vorprüfung und nach weiteren fünf Semestern Studium in München die zahnärztliche Staatsprüfung im Frühjahr 1931.

Literatur-Verzeichnis.

Aeby: Das histologische Verhalten fossiler Knochen und Zahngewebe. Ztschr. für mikr. Anat. 1878, Bd. 15

Brammer, Fr.: Ueber Atrophia pulpae reticularis bei chronisch. entzündlichen Veränderungen d. Parodontiums. Sonderdruck aus den Sitzungsberichten der Gesellschaft zur Förderung d. gesamten Naturwissenschaften zu Marburg: 62. Band, 16. Heft. Berlin 1927. Otto Elsner, Verlagsges.

Devergie: Traite de medicine legale. Casper - Liman; Handb. d. ger. Med. 1899. Bd. II, S. 88.

v. Ebner: Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. In Scheff's Handb. der Zahnheilk. I. Bd. 1922

M. Gabriel: Die bisherigen Ergebnisse der Moorleichenforschung und Mitteilung eines neuen Fundes einer Moorleiche. Dtsche Ztschr. für d. ges. gerichtl. Mediz. Sonderabdruck aus 15. Bd. III. und IV. Heft.

Gebhardt H.: Verbrennungserscheinungen an Zähnen und Zahnersatz und ihre gerichtliche Bedeutung für die Identifizier. verbrannter Leichen. Inaug.-Diss. Marburg 1923 und Dtsch. Ztschr. für ger. Med. Bd. II, Nr. 2, 1923, S. 191.

Giese: Histologische Knochenuntersuchung. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1909, Bd. 38.

Gäbelin, Ludwig: Die Bedeutung der Kiefer und Zähne von Leichen von Verbrechern. Erlangen, Med.-Diss. vom 12. Nov. 1920.

E. v. Hofmann: Lehrbuch der gerichtl. Medizin 1903

„ Ueber die gerichtsärztl. Sicherstellung von Identität. Wiener med. Wochenschr. 1882.

Hofmann-Haberda: Lehrb. der gerichtl. Medizin. 11. Aufl. 1927, S. 372.

Haberda: Die Veränderungen des Zahnes nach dem Tode. Handb. d. Zahnheilk. v. Scheff, Pichler, Bd. III, S. 638. 1927.

Küchenmeister: Ztschr. f. Epidemiologie. 1875, Bd. II.

W. Lange: Histologische Technik für Zahnärzte. Berlin, Verl. v. Jul. Spenger.

Lepkowski u. Wachholz: Ueber Veränderungen natürlicher und künstl. Gebisse durch extreme Temperatur und Fäulnis. Aerztl. Sachverst. Zeitung 1903, Nr. 6.

Lubarsch: Ueber die Veränderungen vergrabener Leichenteile. Ztschr. f. Medizinalbeamte. 13. 1900.

Mauczka: Die Bedeutung der Zähne vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Oesterr.-ung. Vierteljahresschr. für Zahnheilkunde 1892, Nr. 8, Jahrg. 43

Merkel H.: Ueber Todeszeitberechnungen an menschl. Leichen. Dtsche Zeitschr. für die ges. ger. Medizin. Bd. XV. 1930.

Orfila u. Lesueur: Gerichtlich-medizinische Ausgrabungen, Deutsch v. Güntz, Leipzig 1842

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 4. Aufl. Mchn. 1929, bei Lehmann aufgelegt.

Roux: Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie 1887. Bd. 45.

Schaffer J.: Ueber den feineren Bau fossiler Knochen. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. 1889 Bd. 98.

„ Verhalten fossiler Zähne im polarisierten Licht. Ebenda 1890, Bd. 99.

„ Ueber Roux'sche Kanäle in menschlichen Zähnen. Ebenda 1890, Bd. 99.

Westenhoeffer: Der Fall Beckert. Vierteljahresschr. f. ger. Mediz. 1910, Bd. 39, S. 235

Seemann Otto: Die Zähne der neolitischen Skelettfunde aus Rössen. Auszug Greifswald 1925. Diss. v. 20. Dez. 1922.

Wedl: Ueber einen im Zahnbein und im Knochen keimenden Pilz. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften. 1864. Bd. 50.

Walcher K.: Studien über die Leichenfäulnis mit besonderer Berücksichtigung der Histologie derselben. Virchows Arch. 268, 1928.

Zillner, E.: Beiträge zur Lehre der Verbrennung, Vierteljahrss. für gerichtl. Med. Neue Folge Bd. 37, S. 243.